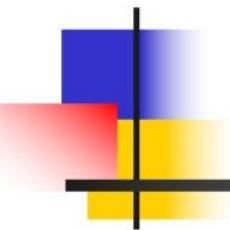


ГБУ Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им.И.И. Джанелидзе  
Отдел лабораторной диагностики

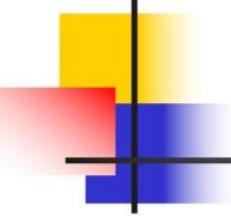


Кроветворение

Реактивные изменения крови

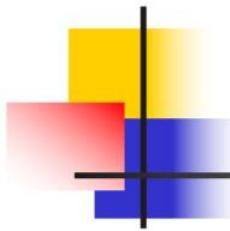
Анемии

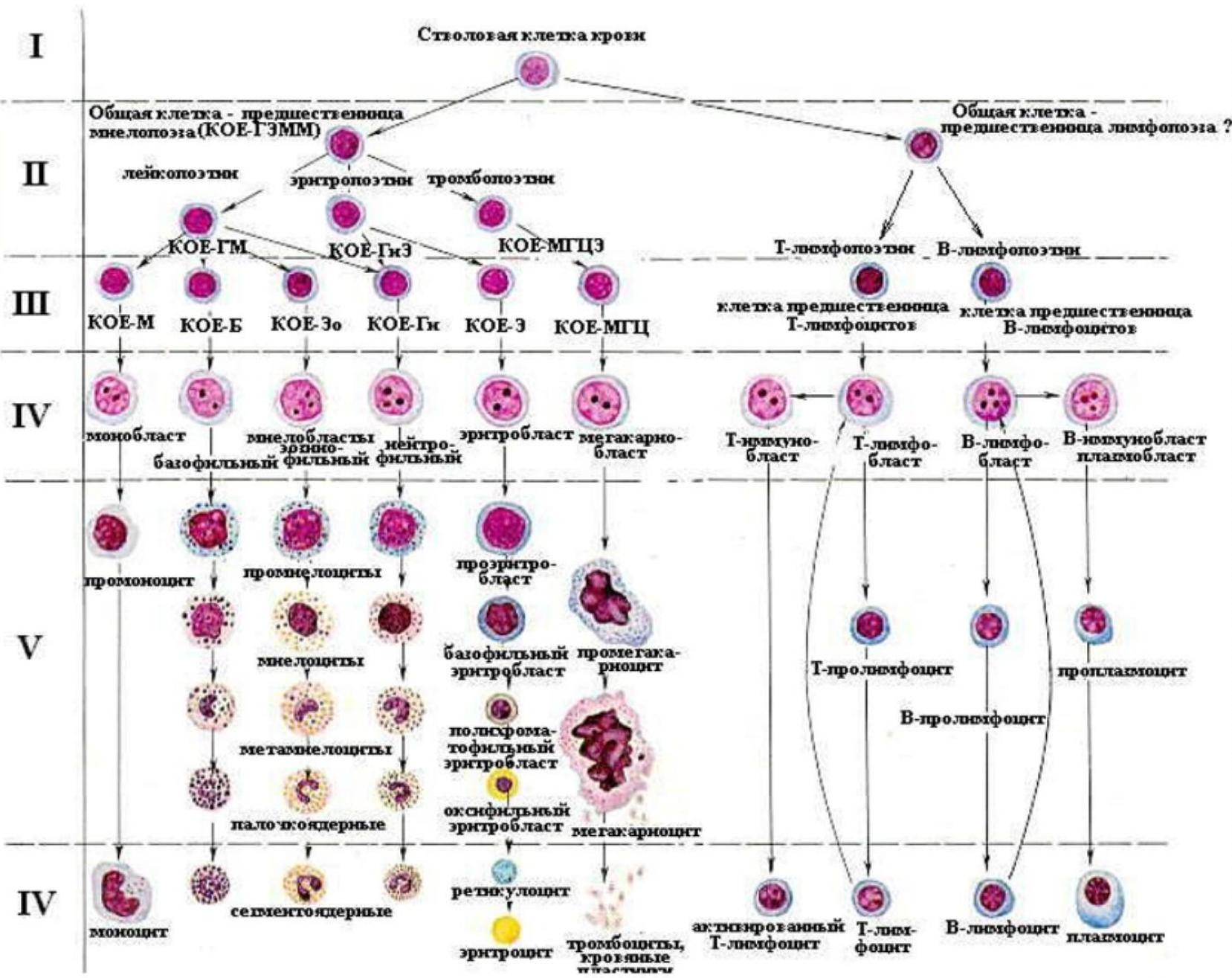
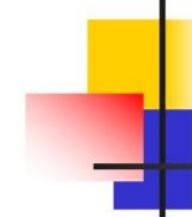
2018

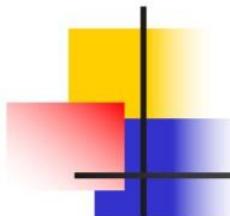


## Кроветворение

- Кроветворная ткань – динамичная постоянно обновляющаяся клеточная система. В течение 1 минуты в органах кроветворения в среднем образуется 30 млн. клеток. Каждый день покидает кровь  $1 \cdot 10^{11}$  клеток
- Кроветворная система происходит из мезодермы посредством взаимодействия 3 клеточных пулов – гемопоэтического, стромального и сосудистого.
- Необходимое условие нормального роста и созревания клеток крови – тесное взаимодействие стволовых кроветворных клеток и гемопоэтических ростовых факторов.
- Стволовые клетки – клетки, способные восстанавливать гемопоэз после облучения или токсического воздействия.  
Тотипotentные клетки.

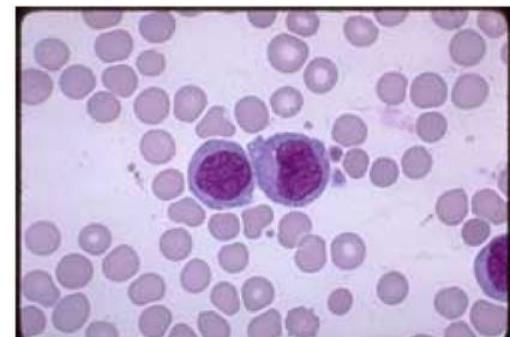
- 
- Современная модель кроветворения предполагает образование нескольких клеточных линий из небольшого числа гемопоэтических СК (1 отдел) через последовательные этапы развития промежуточных клеток-предшественников:
    - полипотентные (2 отдел),
    - олигопотентные и унипотентные (3 отдел),
    - монопотентные коммитированные (4 отдел),
    - морфологически распознаваемые дифференцирующиеся, созревающие и зрелые клетки всех 8 клеточных линий (5 отдел)

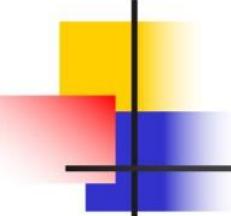




По мере созревания клетки поступают в кровеносное русло.

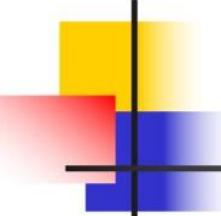
- Время циркуляции в крови для каждой популяции достаточно постоянно:
  - эритроциты – 100-120 суток,
  - тромбоциты – 10 суток,
  - нейтрофильные гранулоциты – 10 часов,
  - моноциты – несколько дней и недель,
  - лимфоциты – несколько недель, месяцев или лет.





## Регуляция кроветворения

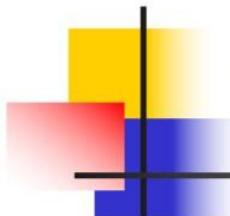
- Гемопоэз инициируется ростовыми факторами, цитокинами и постоянно поддерживается пулом ГСК. Последние зависимы от стромы и воспринимают короткодистантные стимулы при контакте со стромальными клетками костномозгового микроокружения.
- По мере дифференцировки клетки начинают реагировать на дистантные гуморальные факторы: ростовые факторы, цитокины, гормоны.
- Основными продуцентами цитокинов и ростовых факторов являются моноциты, макрофаги, активированные Т-лимфоциты, фибробласты стromы, эндотелиальные клетки.



## Регуляция кроветворения

Выделяют позитивные и негативные регуляторы гемопоэза:

- **Позитивные** - обеспечивают выживание, пролиферацию СКК, дифференцировку и созревание более поздних генераций клеток:
    - для ранних СКК – фактор стволовых клеток, Г-КСФ, ИЛ-6, ИЛ-11, ИЛ-12;
    - линейно-неспецифические – ИЛ-3, ИЛ-4, ГМ-КСФ;
    - поздние линейно-специфические, регулирующие пролиферацию и созревание коммитированных предшественников – эритропоэтин, тромбопоэтин, Г-, ГМ-КСФ, ИЛ-5.
- Позитивные ростовые факторы определяют количество продуцируемых клеток и количество их митозов, но не направление дифференцировки.
- Примеры:
- гипоксия при кровопотере – эритропоэтин - усиление продукции эритроцитов;
  - воспаление, вызванное бактериями – Г-КСФ - усиление продукции НГ и миграции их из костного мозга в кровеносное русло.



## Регуляция кроветворения

- **Негативные** ростовые факторы, т.е. тормозящие выход СКК из состояния покоя в клеточный цикл:

ТГФ $\beta$ , MIP1 $\alpha$ , ТНФ $\alpha$ , а- и г-интерфероны, лактоферрин и др.

Завершение жизненного цикла клеток происходит путем апоптоза и некроза.

При развитии апоптоза происходит блокирование деления клеток (делящиеся клетки) или жизненного цикла (зрелые клетки) при повреждении ДНК. Ключевой фактор развития апоптоза – белок p53, вызывающий последовательную активацию каспаз.

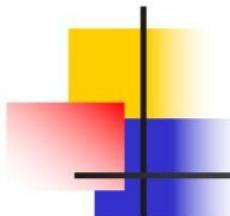
Некроз клеток наблюдается при травматическом, термическом повреждении клеток. Сопровождается воспалительной реакцией.

## Основные клеточные элементы крови

Типы клеток	Ростовые факторы	Время созревания в КМ	Время циркул. в крови, продолжит. жизни
Эритроциты	Эритропоэтин	9-14 суток Синтез Hb проэритробласт- ретикулоцит	Продолжит. жизни 100-120 дней
НГ 60-70% $1.6 \times 10^9 / \text{кг в сут.}$	ГМ-КСФ, Г-КСФ	10-13 сут. миелобласт – зрелый НГ	8-10 час.
Эозинофилы 0,5-5%	ГМ-КСФ, ИЛ-5	Миелобласт-зрелый эоз. 3-4 сут, 2-5 сут в КМ	6-12 час. 12 дней
Базофилы 0,5%	ГМ-КСФ, ИЛ-3, ИЛ-4	1,5-5 сут.	6-12 час. 1-2 сут в тканях

## Основные клеточные элементы крови

Типы клеток	Ростовые факторы	Время созревания в КМ	Время циркуляции в крови, продолжит. жизни
Моноциты 1-10%	ГМ-КСФ, М-КСФ, ИЛ-3	5 суток, костно-мозг. резерв не создается	1-5 сут. в крови ежедневно 0,4-10 9/л мигрируют в ткани Тканевые МФ – мес. и годы
Тромбоциты	ИЛ-1,3,4,6,11, ФСК, тромбопоэтин, ЭП	Созревание в КМ- 8 сут	в крови -9-11 сут.
Лимфоциты: Т-лимфоциты 1 и 2 типа, Т-клетки памяти; В-лимфоциты НК	ИЛ-3, ИЛ-7, ИЛ-2 и др.	КМ, тимус, лимф. узлы	Периферич. Лимфоидные органы

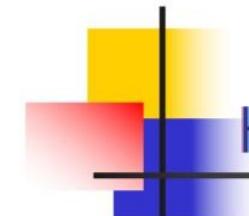


## РЕАКТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КРОВИ

---

### Клинический анализ крови

- Отражает реакции организма на изменения состояния внутренней среды. Изменения внутренней среды могут быть физиологическими и патологическими.
- При заболеваниях крови – ведущее значение в диагностике и определении диагностического процесса



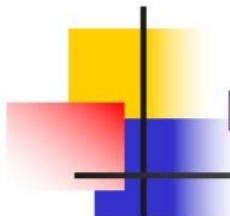
## Клинический анализ крови

---

- Забор крови производится в 7-9 ч утра примерно после 12 ч голодания не ранее, чем через 20-30 мин после минимальной физической нагрузки, в положении сидя или лежа.
- Кровь для исследования – венозная. Кровь должна поступать свободным током непосредственно в пробирку с антикоагулянтом К<sub>2</sub>ЭДТА. К<sub>2</sub>ЭДТА не вызывает структурных изменений в клетках крови и оптимален для исследования на гематологическом анализаторе. Количество крови должно соответствовать метке уровня на пробирке.
- Исследование крови выполняется в течение 1-4 часов после взятия, в исключительных случаях возможно исследование через 24 часа при хранении пробы при 4-8°C. Мазки крови рекомендуют делать через 1-2 ч после забора пробы.

## Клинический анализ крови

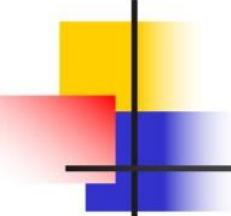
Показатели	Нормальные значения
Гемоглобин ((HGB), г/л	М: 130-160, ж: 120-140
Эритроциты (RBC), $10^{12}/\text{л}$	М: 4-5, Ж: 3,9-4,7
Гематокрит (HCT), %	М: 40-48; Ж 36-42
Средний объем эритроцита (MCV), fl, мкм <sup>3</sup>	80-100
Среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH), пг	27-31
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците (MCHC), г/дл	30-38
Ширина распределения эритроцитов по объему (RDW-CV),%	11,5-14,5
Ретикулоциты (RET), % или ‰	2-12 или 0,2-1,2
Лейкоциты (WBC), $\cdot 10^9/\text{л}$	4-9
Нейтрофильные гранулоциты, %, $\cdot 10^9/\text{л}$ Палочкоядерные сегментоядерные	1-6% (0,04-0,3) 47-72 (2-5,5)
Эозинофилы, %, $\cdot 10^9/\text{л}$	0,5-5 (0,02-0,3)
Базофилы	0-1 (0-0,065)
Лимфоциты	19-37 (1,2-3)
Моноциты	3-11 (0,09-0,6)
Плазматические клетки	-



## Клинический анализ крови

Показатели	Нормальные значения
Тромбоциты, ·10 <sup>9</sup> /л	180-320
Средний объем тромбоцита (MPV), fl	7,4-10,4
Ширина распределения тромбоцитов по объему (PDW), %	10-20
Тромбокрит (PCT), %	0,15-0,4
СОЭ, мм/час	М: 2-10, Ж: 2-15

- MCV – Mean Corpuscular Volume
- 1fl (фемтолитр)=1мкм<sup>3</sup>
- MCH – Mean Corpuscular Hemoglobin
- MCHC - Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration



## Реактивные изменения крови

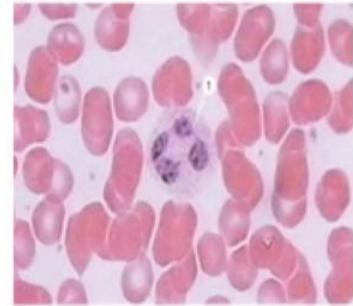
- Реактивные изменения крови - лейкемоидные реакции - в широком смысле слова включают неопухолевое увеличение количества клеток в крови, необычную морфологию клеток, а также – изменение в кроветворных органах.  
Как правило, есть заметная клиническая картина, например, воспаление. При устранении причины показатели крови нормализуются.

**Лейкоцитоз** – увеличение количества лейкоцитов в крови более  $9 \cdot 10^9/\text{л}$ .

Физиологический.

Реактивный.

Опухолевый.

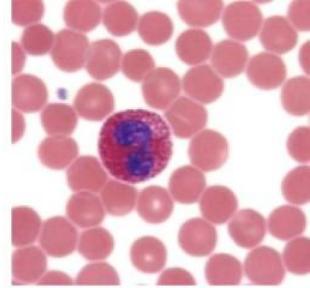


## Нейтрофилез

Вид лейкоцитоза	Патогенез	Клинические формы
Реактивный перераспределительный	Перераспределение циркулирующего и пристеночного пулов НГ, мобилизация мозгового пула. Гипоксия	Физическая нагрузка, физиотерап. процедуры. Горячие и холодные ванны. Боль, стресс, послеоперационные состояния. Прием ГК. О. и хр.анемии.
Стимуляция лейкопоэза	Инфекции, токсины.  Воспаление и некроз тканей  Эндогенная интоксикация	Абсцесс, остеомиелит, ангина, воспалительные процессы в различных органах. Сепсис, ТС, СШ.  Эмпиема, инфаркт органов, ожоги, травмы, оперативные вмешательства, опухоли  Ацидоз, эклампсия, уремия, подагра
Опухолевый	Лейкозная пролиферация клеток	Лейкозы

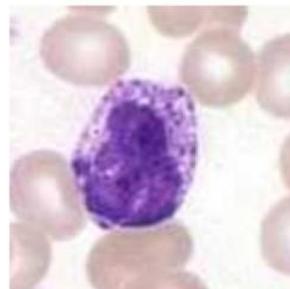
## Нейтропения

Нейтропении	Патогенез	Заболевания и состояния
Функциональные	<p>Недостаточное образование НГ из-за угнетающего воздействия бактериальных токсинов на гранулоцитопоэз, в результате активации макрофагов при вирусных и риккетсиозных инфекциях</p> <p>Ареактивное состояние</p> <p>Автоиммунные заболевания</p>	<p>Подострый септический эндокардит, хр.сепсис, милиарный туберкулез, ОРВИ, грипп, вирусный гепатит, цирроз печени. Брюшной тиф, паратифы, бруцеллез, туляремия, сыпной тиф.</p> <p>Гипотония, голодание, недосыпание, стресс, алиментарная дистрофия</p> <p>СКВ, РА, лимфопролиферативные заболевания</p> <p>У новорожденных</p>
Органические	<p>Недостаточность костномозгового кроветворения</p> <p>Недостаточность нейтропоэза при лейкозах</p> <p>Дефицит вит.В12 и фолиевой кислоты</p> <p>Наследственные</p> <p>Миелотоксические экзогенные факторы: цитостатики, ионизирующая радиация, химические агенты</p>	<p>Апластическая анемия</p> <p>Острые лейкозы и хр.лимфолейкозы, МДС</p> <p>Мегалобластные анемии</p> <p>Насл.доброка качественная нейтропения, циклическая нейтропения, с. Чедиака-Хигаси</p> <p>Лучевая болезнь, агранулоцитоз, гипопластические и апластические состояния</p>

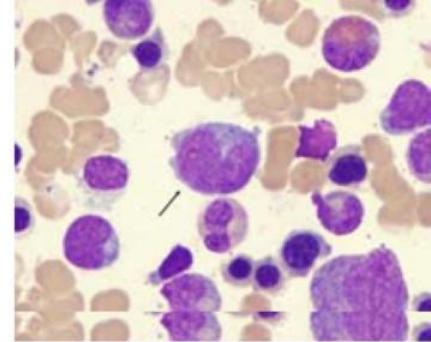


## Эозинофилия – увеличение количества клеток более $0,4 \cdot 10^9/\text{л}$ или 5%

Патогенез	Заболевания
Инвазия паразитами	Аскаридоз, трихинеллез, токсокароз, эхинококкоз, шистосоматоз, филяриотоз, стронгилоидоз, описторхоз, анкилостомидоз, лямблиоз
Сенсибилизация организма	Лекарственная аллергия, бронхиальная астма, аллергический дерматит и ринит
Иммунодефициты	Синдром Вискотта-Олдрича, синдром гипер-IgE-эозинофилии и др.
Патология соединительной ткани	Узелковый периартериит, ревматоидный артрит, системная склеродермия, эозинофильный фасциит
Инфекции	Туберкулез, хламидийная пневмония, хр. кандидоз
Интерстициальные и др. заболевания легких	Саркоидоз, гистиоцитоз из клеток Лангерганса, эозинофильный плеврит, легочный эозинофильный инфильтрат (б.Леффлера), хр.эозинофильная пневмония
Опухолевая пролиферация (повышенная продукция ИЛ-5)	Гиперэозинофильный синдром, ЛГМ, острые и хр.лейкозы, лимфомы, злокач.новообразования другой локализации, сопровождаемые некрозом или метастазированием

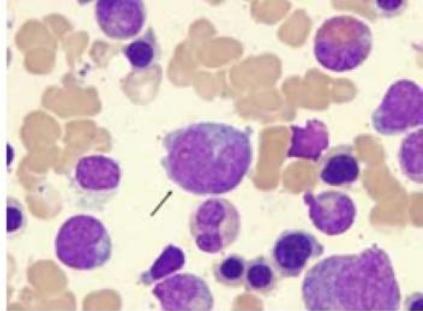


- **Эозинопения, анэозинофилия** – первый этап острого воспаления, стресс, интоксикации.
- **Базофилия.**  
Наблюдается тканевая инфильтрация при остром воспалении, реакции ГНТ, аллергическом дерматите, отторжении трансплантата, хр.интерстициальном нефрите.  
Увеличение содержания в крови – при аллергии, в ранней фазе ревматической лихорадки; хр.миелолейкозе, эритремии, миелофиброзе, тучноклеточном лейкозе.



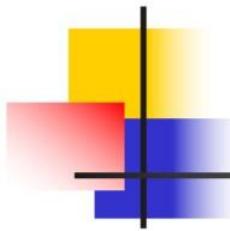
## Моноцитоз и моноцитопения

- **Моноцитоз** – количество клеток более  $0,8 \cdot 10^9/\text{л}$   
**Реактивный** – в результате усиления пролиферации в костном мозге.  
Наблюдается:
  - при инфекциях (подостром септическом эндокардите, вирусных, грибковых, риккетсиозных, протозойных), в периоде реконвалесценции после о.инфекций;
  - хр.инфекциях, сопровождающихся эпителиоидноклеточной пролиферацией с образованием гранулем (туберкулез, сифилис, бруцеллез, саркоидоз);
  - при хр.язвенном колите;
  - при СКВ, РА, узелковом периартериите.**Опухолевый** – при о. и хр.моноцитарном и миеломоноцитарном лейкозах.
- **Моноцитопения** – количество клеток менее  $0,09 \cdot 10^9/\text{л}$ .  
при гипоплазии кроветворения.



## Лимфоцитоз – количество клеток более $4 \cdot 10^9/\text{л}$

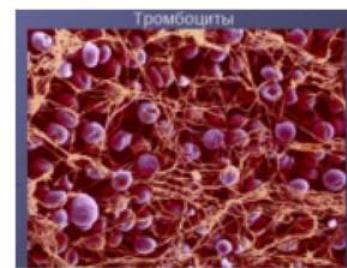
Лимфоцитоз	Этиология	Заболевания
Реактивный (поликлональный)	Вирусы	Инфекционный мононуклеоз, ветряная оспа, коклюш, корь, краснуха, о. и хр.вирусный гепатит, ЦМВ инфекция, ВЭБ, ВИЧ.
	Бактерии	Хр.бактериальные инфекции, сопровождающиеся образованием эпителиоидноклеточной гранулемы (туберкулез, сифилис, бруцеллез и др.) Токсоплазмоз
	Иммунопатологический процесс	Аутоиммунные нейтропении
Опухолевый (моноклональный) $CD19^+CD23^+CD5^+$	Опухолевая пролиферация	Лимфопролиферативные заболевания Лейкемизация лимфом



## **Лимфоцитопения** - количество клеток менее $1 \cdot 10^9/\text{л}$

наблюдается в острой фазе воспалительных заболеваний,  
при висцеральном туберкулезе,  
ВИЧ-инфекции и СПИД,  
автоиммунных заболеваниях,  
в терминальной фазе злокачественных образований,  
первичных иммунодефицитах и др.

- **Тромбоциты** участвуют в реакциях острого и хронического воспаления, гемостаза, во всех типах аллергических реакций, образовании иммунных комплексов.  
Ангиотрофическая функция.



- **Эритроциты** – транспорт кислорода, антиоксидантная защита, гемостаз, участие в образовании иммунных комплексов





## ГБУ СПб НИИСП им. И.И.Джанелидзе

Клинико-диагностическая лаборатория

Будапештская ул., 3, Санкт-Петербург, 192242, 8 (812) 313-46-06

Заказ № 230395 от 26 сентября 2014 г.

Заказчик: СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе / Отделение АиР № 7

Врач: Побережнюк Екатерина Альбертовна

Врач-анестезиолог-реаниматолог

Время доставки м-ла: 01:08:18

2 3 0 3 9 5

Источник: ОМС

№ И/Б (а/к): 43616

Пациент: Бойкова Л В

Пол: Женский, дата рождения: 01.01.1969, возраст: 45 лет

Адрес:

Название теста	Результат	Ед. изм.	Норма
Гематологические исследования, гемоглобин и его соединения			
Гемоглобин	54	г/л	120 - 140

ACL \_\_\_\_\_

Гематологические исследования, клетки крови

Эритроциты	2,18	х10 12/л	3,9 - 4,7
Тромбоциты	581	х10 9/л	180 - 320
Лейкоциты	11,44	х10 9/л	4 - 9
палочкоядерные	19	%	1 - 6
сегментоядерные	68	%	47 - 72
эозинофилы	0,1	%	0,5 - 5
Базофилы	0	%	0 - 1
Лимфоциты	11	%	19 - 37
моноциты	2	%	3 - 11
Скорость оседания эритроцитов	56	мм/ч	2 - 15
Гематокрит	17,1	%	36 - 42
Средний объем эритроцита	78,4	фл	80 - 100
Среднее содержание гемоглобина в эритроците	24,8	пг	26 - 34
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците	316	г/л	300 - 380
Ширина гистограммы распределения эритроцитов относительно среднего объема (коэффициент вариации КВ)	17,7	%	11,5 - 14,5
Анизоцитоз	2		
Пойкилоцитоз	1-2		
Полихроматофилия	0-1		
Гипохромия	1		
Эритроциты с базофильной зернистостью	0-1	в п/эр	
Токсогенная зернистость	1		
Нейтрофилы	89,7	%	47 - 72
Нейтрофилы абс.	10,27	х10 9/л	1,88 - 6,48
Лимфоциты #	0,75	х10 9/л	1,2 - 3

ACL \_\_\_\_\_

Зубор Ольга Игоревна \_\_\_\_\_

Комментарий:

Врач КДЛ: Зубор О.И.

Врач назначивший исследования: Побережнюк Екатерина Альбертовна

26.09.2014 10:30



ГБУ СПб НИИСП им. И.И.Джанелидзе

Клинико-диагностическая лаборатория

Будапештская ул., 3, Санкт-Петербург, 192242, 8 (812) 313-46-06

Заказ № 230396 от 26 сентября 2014 г.

Заказчик: СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе / Отделение АиР № 7

Врач: Побережнюк Екатерина Альбертовна

Врач-анестезиолог-реаниматолог

Время доставки м-ла: 01:07:50

2 3 0 3 9 6

Источник: ОМС

№ И/Б (а/к): 43602

Пациент: Кавицина Н К

Пол: Женский, дата рождения: 01.01.1960, возраст: 54 года

Адрес:

Название теста	Результат	Ед. изм.	Норма
Гематологические исследования, гемоглобин и его соединения			
Гемоглобин	79	г/л	120 - 140

ACL

Гематологические исследования, клетки крови

Эритроциты	2,79	х10 12/л	3,9 - 4,7
Тромбоциты	213	х10 9/л	180 - 320
Лейкоциты	15,87	х10 9/л	4 - 9
миелоциты	2	%	
метамиелоциты	2	%	
палочкоядерные	8	%	1 - 6
сегментоядерные	76	%	47 - 72
эозинофилы	1	%	0,5 - 5
Базофилы	0,3	%	0 - 1
Лимфоциты	9	%	19 - 37
Атипичные мононуклеары	1		
моноциты	1	%	3 - 11
Скорость оседания эритроцитов	55	мм/ч	2 - 15
Гематокрит	23,7	%	36 - 42
Средний объем эритроцита	84,9	фл	80 - 100
Среднее содержание гемоглобина в эритроците	28,3	пг	26 - 34
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците	333	г/л	300 - 380
Ширина гистограммы распределения эритроцитов относительно среднего объема (коэффициент вариации КВ)	17,2	%	11,5 - 14,5
Анизоцитоз	1		
Пойкилоцитоз	1-2		
Полихроматофилия	0-1		
Анизохромия	1		
Гиперсегментация ядер	0-1		
Нейтрофилы	83,8	%	47 - 72
Нейтрофилы абр.	13,29	х10 9/л	1,88 - 6,48

ACL

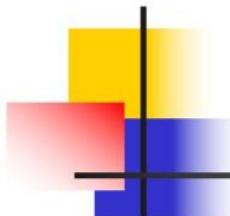
Зубор Ольга Игоревна

Комментарий: Вакуолизация цитоплазмы и ядра моноцитов.  
Вакуолизация цитоплазмы нейтрофилов.

Врач КДЛ: Зубор О.И.

Врач назначивший исследования: Побережнюк Екатерина Альбертовна

26.09.2014 10:21



## АНЕМИИ

---

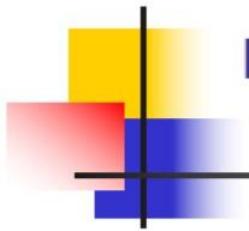
- Анемии разнообразны по происхождению и часто имеют сложный патогенез, чаще всего являются синдромом основного заболевания и значительно реже – самостоятельным заболеванием.
- Дифференциальная диагностика анемий затруднена из-за множества этиологических и патогенетических факторов в их развитии.
  1. Определение патогенетического варианта анемии.
  2. Установление патологического процесса, лежащего в основе развития анемического синдрома.

## АНЕМИИ

**Анемия** – состояние, характеризуемое снижением концентрации гемоглобина и в большинстве случаев количества эритроцитов и гематокрита в крови.

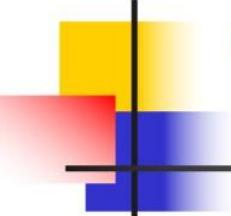
## **Критерии ВОЗ для диагностики анемии:**

- Количество эритроцитов у мужчин менее  $4 \cdot 10^{12}/\text{л}$ ,  
у женщин менее  $3,8 \cdot 10^{12}/\text{л}$ ,
  - Содержание гемоглобина (Hb) у мужчин менее 130 г/л,  
у женщин менее 120 г/л,
  - Гематокрит (HCT) у мужчин менее 39%,  
у женщин менее 36%.



## ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ АНЕМИЙ

- Анемии, обусловленные кровопотерей.
- Анемии, обусловленные недостаточностью эритропоэза.
- Анемии, обусловленные усиленным разрушением эритроцитов (гемолитические анемии).



## Анемии, обусловленные кровопотерей

- **Острая постгеморрагическая анемия**

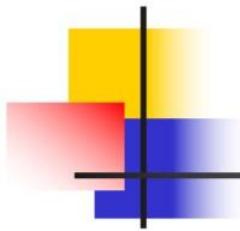
развивается в организме после быстрой потери значительного объема крови. Снижение ОЦК вызывает последовательную активацию механизмов восстановления жидкой и клеточной части крови.

**Рефлекторно-сосудистая компенсация** развивается немедленно после кровопотери. В ответ на гиповолемию и гипоксию происходит спазм периферических сосудов, открытие артериоло-венуллярных шунтов и перераспределение крови из сосудов кожи, подкожно-жировой клетчатки и мышц в центральные кровеносные сосуды.

При уменьшении ОЦК на 25% и более развивается геморрагический шок.

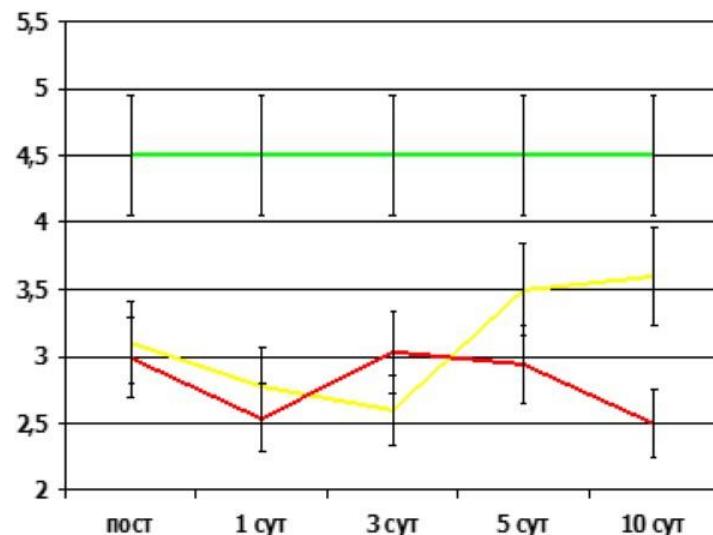
**Гидримическая компенсация** происходит посредством усиления выработки ренина, ангиотензина II, альдостерона (задержка натрия) и далее – антидиуретического гормона (задержка воды). Разжижение крови.

Острая постгеморрагическая нормохромная анемия.

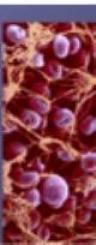
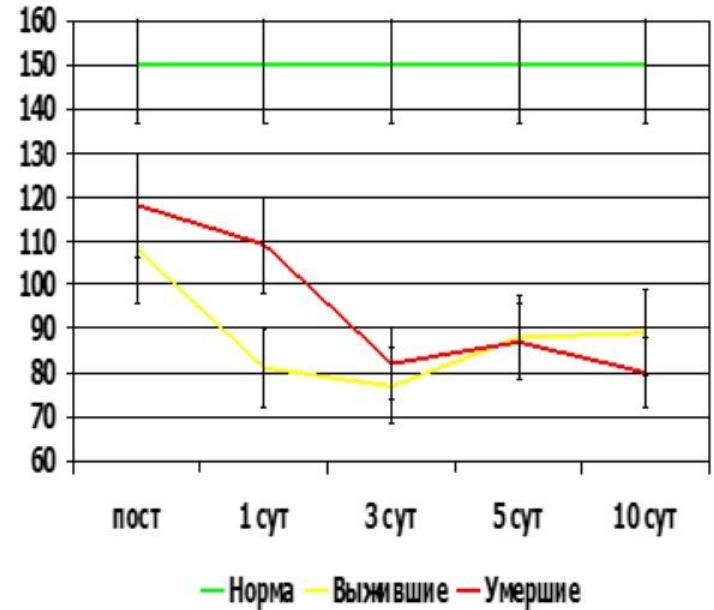
- 
- **Костномозговая компенсация** начинает свое развитие также быстро: усиливается выход резервного пула эритроцитов и ускоряется продукция эритроцитов, увеличивается % содержание ретикулоцитов в крови, однако в крови только на 3-4 сутки после острой кровопотери наблюдается некоторый прирост количества эритроцитов.
  - Гипоксия тканей не способствует продукции эритропоэтина.
  - Дефицит железа в силу интенсивности его потребления и возможном нарушении всасывания в кишке.
- 
- Таким образом, анемия после 3-5 суток имеет уже сложный патогенез и сложную этиологию, может быть регенераторной или гипорегенераторной, нормохромной или гипохромной.
  - При внутреннем кровотечении м. увеличиваться содержание в крови неконъюгированного билирубина в результате лизиса эритроцитов.

# Содержание эритроцитов ( $10^{12} / \text{л}$ ) и гемоглобина (г/л) у пострадавших с тяжелой травмой

эритроциты

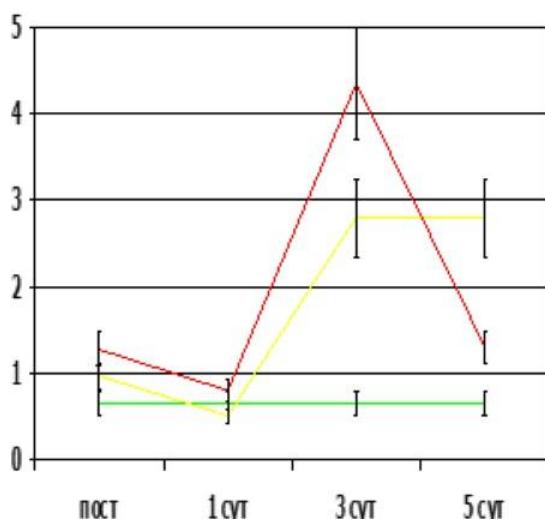


гемоглобин

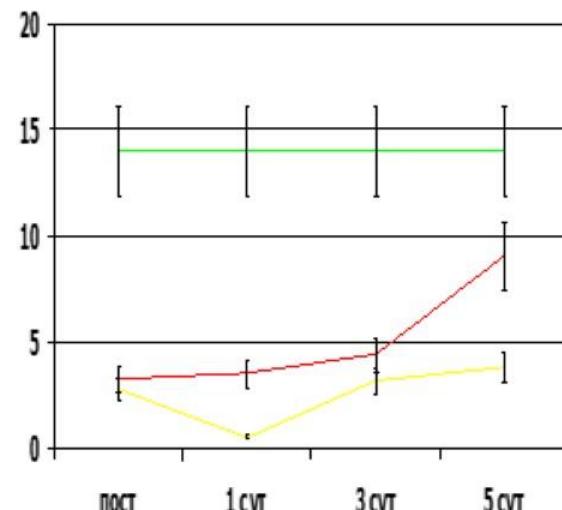


# Уровень эритробластов и нормоцитов (%) в костном мозге у пострадавших с тяжелой травмой

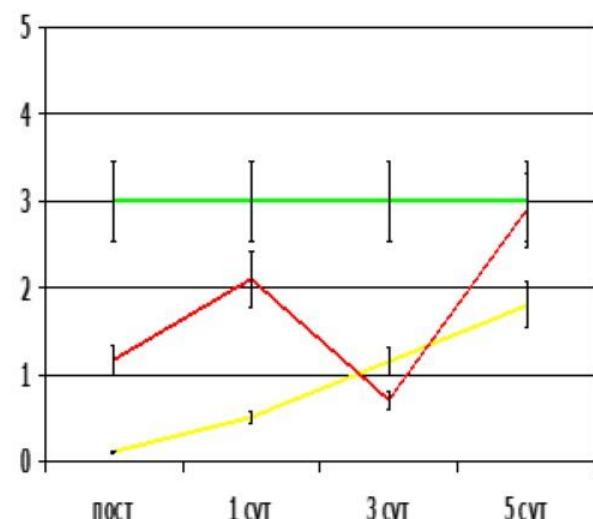
эритробlastы



полихроматофильные  
нормоциты



оксифильные нормоциты



— Норма — Выжившие — Умершие



ГБУ СПб НИИСП им. И.И.Джанелидзе

Клиническо-диагностическая лаборатория  
Будапештская ул., 3, Санкт-Петербург, 192242, 8 (812) 313-46-06

Заказ № 230400 от 26 сентября 2014 г.

Заказчик: СПб НИИСП им. И.И. Джанелидзе / Отделение АиР № 7

Врач: Побережнюк Екатерина Альбертовна

Врач-анестезиолог-реаниматолог

Время доставки м-ла: 01:06:50

2 3 0 4 0 0

Источник: ОМС

№ И/Б (а/к): 42751

Пациент: Цыплаков А В

Пол: Мужской, дата рождения: 01.01.1973, возраст: 41 год

Адрес:

Название теста	Результат	Ед. изм.	Норма
Гематологические исследования, гемоглобин и его соединения			
Гемоглобин	85	г/л	130 - 160

ACL

Гематологические исследования, клетки крови

Эритроциты	2,87	х10 12/л	4 - 5
Тромбоциты	244	х10 9/л	180 - 320
Лейкоциты	14,11	х10 9/л	4 - 9
метамиелоциты	1	%	
палочкоядерные	14	%	1 - 6
сегментоядерные	72	%	47 - 72
зозинофилы	1	%	0,5 - 5
Базофилы	0,1	%	0 - 1
Лимфоциты	10	%	19 - 37
Плазматические клетки	1	%	
моноциты	1	%	3 - 11
Скорость оседания эритроцитов	75	мм/ч	2 - 10
Гематокрит	25,9	%	40 - 48
Средний объем эритроцита	90,2	फл	80 - 100
Среднее содержание гемоглобина в эритроците	29,6	пг	26 - 34
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците	328	г/л	300 - 380
Ширина гистограммы распределения эритроцитов относительно среднего объема (коэффициент вариации КВ)	15	%	11,5 - 14,5
Анизоцитоз	1		
Пойкилоцитоз	1-2		
Полихроматофилия	0,1		
нормоциты	1	на 100 лейкоцитов	
Токсогенная зернистость	2		
Нейтрофилы	86,6	%	47 - 72
Нейтрофилы абс.	12,21	х10 9/л	1,88 - 6,48

ACL

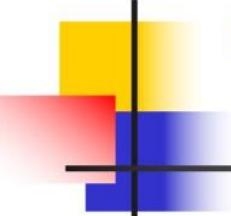
Зубор Ольга Игоревна

Комментарий:

Врач КДЛ: Зубор О.И.

Врач назначивший исследования: Побережнюк Екатерина Альбертовна

26.09.2014 09:57



## Анемии, обусловленные кровопотерей

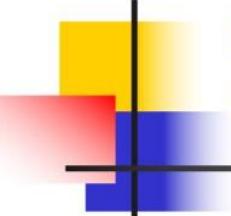
- **Хроническая постгеморрагическая анемия**

Развивается в результате постоянно повторяющейся потери малого количества крови на протяжении длительного времени.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, геморрой и др.).

Анемия имеет длительный скрытый период. Длительный период компенсации сопровождается более интенсивным потреблением железа, поэтому сначала развивается железодефицитное состояние, а затем и железодефицитная анемия.

Основные клинические и лабораторные симптомы совпадают с таковыми при ЖДА.



## Анемии, обусловленные недостаточностью эритропоэза

---

- ГИПОМОХРОМНЫЕ АНЕМИИ

Железодефицитная анемия (ЖДА)

Анемии, связанные с нарушением синтеза порфиринов

- НОРМОМОХРОМНЫЕ АНЕМИИ

Анемия хронических заболеваний

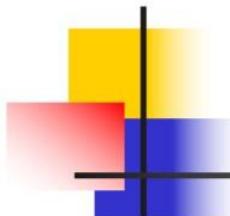
Анемии при опухолевых заболеваниях

Анемия при хронической почечной недостаточности

- АПЛАСТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ

Наследственные

Приобретенные



## Анемии, обусловленные недостаточностью эритропоэза

---

- МЕГАЛОБЛАСТНЫЕ АНЕМИИ

Витамин В12-дефицитные анемии

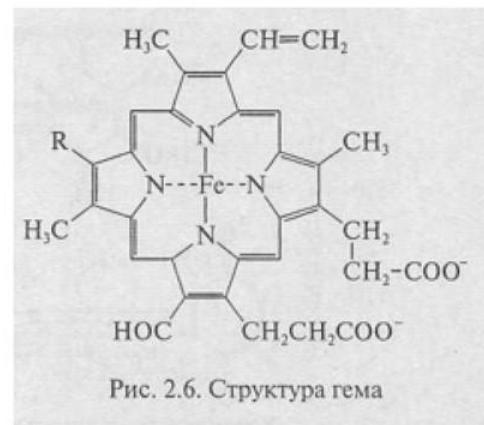
Фолиеводефицитные анемии

Мегалобластные анемии, не связанные с дефицитом витамина В12 и  
фолиевой кислоты

## ГИПОМОХРОМНЫЕ АНЕМИИ

### Железодефицитная анемия (ЖДА)

Развитие анемии обусловлено недостатком железа в организме, что вызывает нарушение синтеза гемоглобина и других железосодержащих белков



# ЖДА

Таблица 2

## Железосодержащие белки организма и их функции

Белок	Локализация	Функция
Гемоглобин	Эритроциты	Перенос кислорода к тканям
Миоглобин	Мышцы	Накопление кислорода
Железосодержащие белки митохондрий (цитохромы и др.)	Большинство клеток	Производство энергии в клетках (АТФ)
Трансферрин	Кровь	Транспортировка железа
Ферритин/гемосидерин	Печень, селезенка, костный мозг	Депо железа
Железосодержащие ферменты-оксидазы	Головной мозг	Функционирование нейротрансмиттерных систем

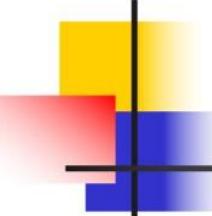
## Причины развития ЖДА

- Хроническая кровопотеря
- Повышенная потребность организма в железе
- Недостаточное поступление железа с пищей
- Нарушение всасывания железа в ЖКТ

## 3 стадии развития:

- Предлатентный период
- Латентный период
- Анемия





## ЖДА

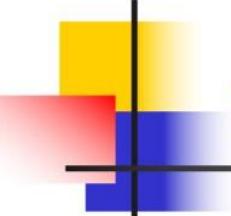
- **Предлатентный период** сопровождается усилением всасывания железа в кишечнике, лабораторных и клинических признаков не наблюдают

- **Латентный период** сопровождается развитием сидеропенического синдрома. Симптомы: сухость кожи, изменения ногтей, ангулярный стоматит, сглаженность сосочков языка, извращение вкуса и обоняния, мышечная слабость, кариес.

Лабораторные признаки:

уменьшение содержания в крови ферритина, сывороточного железа, увеличение содержания трансферрина и растворимых рецепторов для трансферрина, увеличение общей железосвязывающей способности (ОЖСС).

В костном мозге снижается количество сидеробластов, в макрофагах отсутствует гемосидерин. Синтез гемоглобина не нарушен и эритроцитарные показатели (конц.гемоглобина и количество эритроцитов, объем эритроцитов и содержание гемоглобина в эритроците) находятся в пределах нормы



## ЖДА

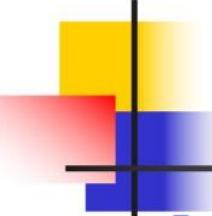
---

- **ЖДА**

проявляется **сидеропеническим и гипоксическим синдромами**.

Также, дефицит железа через недостаточный синтез железосодержащих белков приводит к нарушению функций иммунокомпетентных клеток и клеток неспецифической резистентности и снижению противоинфекционной резистентности (противобактериальной, противовирусной, противогрибковой) – т.е. **вторичной иммунной недостаточности**.

В зависимости от состояния активности костномозгового эритропоэза различают **регенераторную и гипорегенераторную** стадии ЖДА.



## ЖДА

### **Регенераторная** (гиперпролиферативная) стадия ЖДА

Нормальная клеточность костного мозга, умеренная гиперплазия эритроидного ростка (до 40-60% миелокариоцитов), преобладание базофильных и полихроматофильных нормобластов (или нормоцитов).

Активация обусловлена усилением синтеза и влияния эритропоэтина при тканевой гипоксии.

При дефиците железа происходит уменьшении гемоглобинизации цитоплазмы эритрокариоцитов. Количество митозов увеличено, образуется необходимое количество предшественников эритроцитов, ретикулоцитов и эритроцитов, но меньшего объема (микроцитов) и с меньшим содержанием гемоглобина в клетке (гипохромных).

В крови: нормальное количество ретикулоцитов и эритроцитов, но снижены гематокрит, содержание Hb в крови и в эритроците. Ширина распределения эритроцитов - RDW) обычной формы, но немного смещается влево.

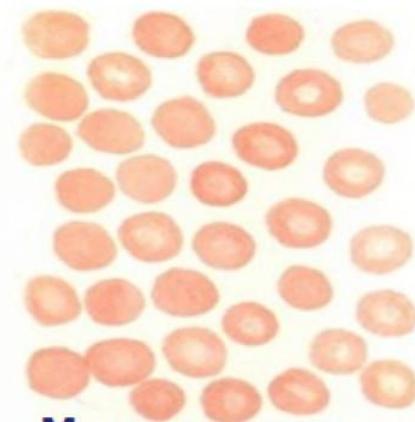
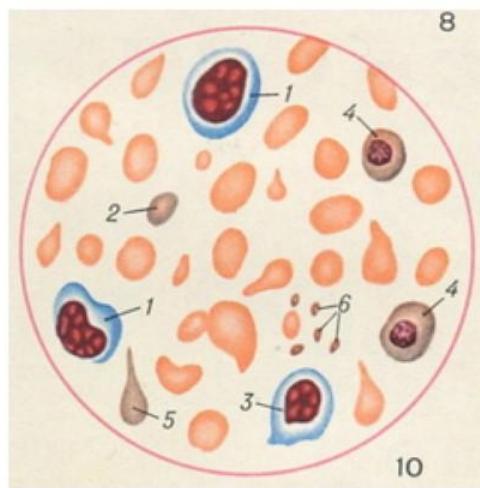
Морфологически: микроцитоз, гипохромия, можно увидеть единичные мишеневидные эритроциты и овалоциты.

## Гипорегенераторная ЖДА

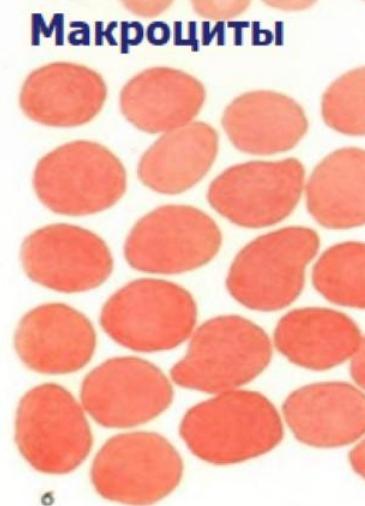
- Истощение пролиферативной активности костного мозга
- Снижение количества сидеробластов
- Снижение количества эритроцитов и
- появление эритроцитов с увеличенным объемом, в результате гистограмма эритроцитов растягивается и уплощается (увеличение RDW).
- Снижение содержания в крови железа и ферритина, отражающего запас железа в организме. При воспалении концентрация ферритина не отражает запас железа.
- Снижается % насыщения трансферрина железом (менее 15%, норма 15-45%),
- увеличение содержания растворимых рецепторов к трансферрину (sTfR). Последние отражают потребность клеток в железе.

## Величина и форма эритроцитов

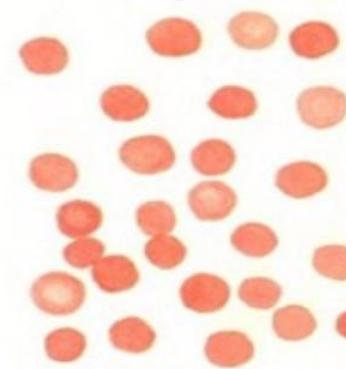
- Микроциты
- Макроциты
- Пойкилоциты



**Микроциты**



**Макроциты**

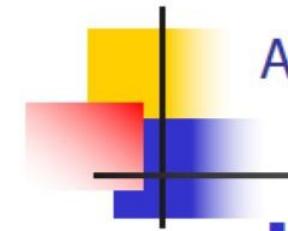


**Пойкилоциты**

г

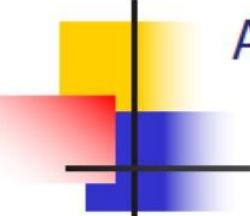
В соответствии с уровнем содержания Hb в крови выделяют три степени тяжести анемии:

- Легкую - содержания Hb более 90 г/л;
- среднюю - содержания Hb 70-90 г/л;
- Легкую - содержания Hb менее 70 г/л.



## Анемии, связанные с нарушением синтеза порфиринов

- Порфирины – тетрапиррольные макроциклические соединения, пигменты, распространенные в растительном и животном мире. Структурная основа – порфин, состоящий из 4 колец пиррола. Биологически наиболее важные для организма животных порфирины, содержащие Fe, Mg, Co.
- Развиваются в результате нарушения утилизации внутриклеточного железа при синтезе гемоглобина, несмотря на достаточное или повышенное его содержание в митохондриях эритрокариоцитов.
- М.б. наследственными и приобретенными (отравление свинцом, недостаточность витамина В6).
- Характерно: наблюдается насыщение организма железом.

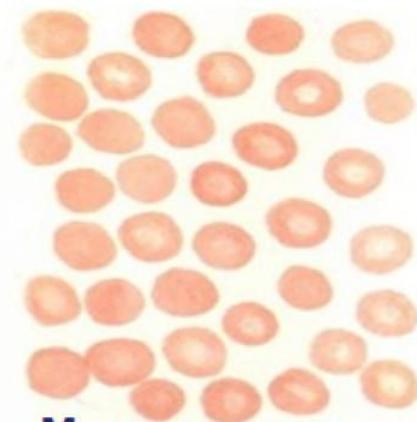
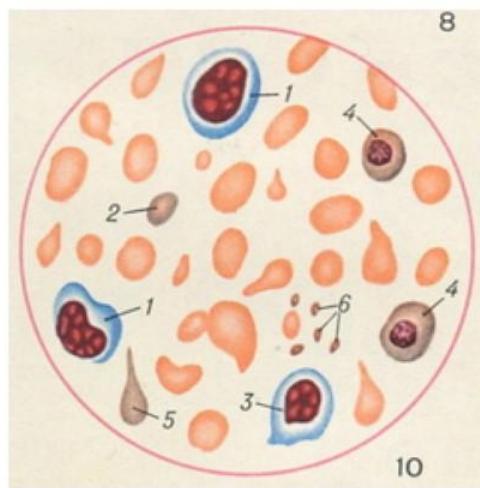


## Анемии, связанные с нарушением синтеза порфиринов

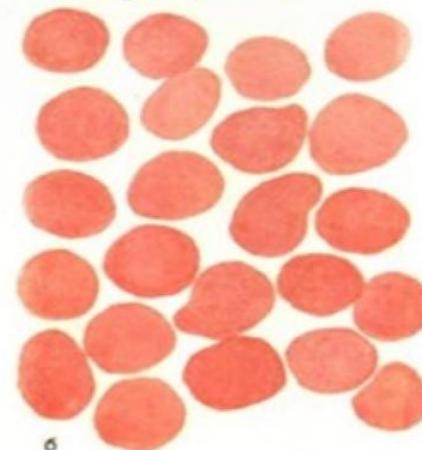
- **Лабораторные признаки:** в крови высокие концентрации железа и ферритина, высокий % насыщения трансферрина железом, выраженное снижение содержания гемоглобина; гипохромия эритроцитов, аизоцитоз и пойкилоцитоз.
- В костном мозге: гиперплазия эритроидных клеток, кольцевидные сидеробласти в результате накопления неутилизированного железа в митохондриях эритрокариоцитов.
- Наследование связано с Х-хромосомой, поэтому чаще встречается у мужчин. Дефект синтеза б-аминолевулиновой кислоты. Поступление железа в паренхиматозные органы вызывает гемосидероз органов, вследствие этого развитие цирроза печени, поражение поджелудочной железы и развитие сахарного диабета, недостаточность надпочечников и др.
- При приобретенных нарушениях – токсическое поражение активных центров ферментов, участвующих в синтезе порфиринов.

## Величина и форма эритроцитов

- Микроциты
- Макроциты
- Пойкилоциты



Микроциты



Макроциты

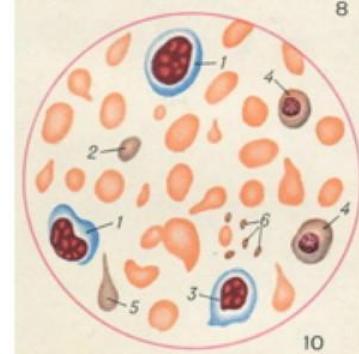


Пойкилоциты



б

# Нормохромные анемии



Анемия хронических заболеваний

Анемии при опухолевых заболеваниях

Анемия при хронической почечной недостаточности

## **Анемия хронических заболеваний (АХЗ)**

– вторая по частоте развития после ЖДА.

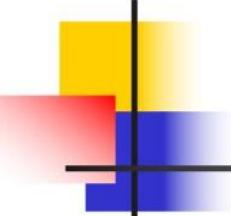
В патогенезе участвуют различные механизмы или их сочетание в зависимости от основного хронического заболевания и средств его лечения:

Нарушение всасывания железо в ЖКТ,

Преобладание клеточных ингибиторов эритропоэза,

Дефицит или снижение активности позитивных факторов эритропоэза , например, воспалительные цитокины подавляют продукцию эритропоэтина,

Повреждение активных центров ферментов, участвующих в синтезе гемоглобина (острые отравления).



## Нормохромные анемии

---

### Анемии при опухолевых заболеваниях

Патогенез

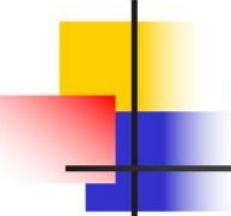
Взаимодействие опухолевых клеток с макрофагами приводит к усилиению синтеза цитокинов.

Метастатическое поражение костного мозга (рак молочной железы, предстательной железы, легкого, щитовидной железы, почек, нейробластома).

Влияние химиотерапии и лучевой терапии.

Анемии гипопролиферативные нормохромные нормоцитарные.

Лабораторные критерии: Снижено количество клеток крови, ретикулоцитов, отмечается аизоцитоз, пойкилоцитоз, полихроматофилия.



## Нормохромные анемии

---

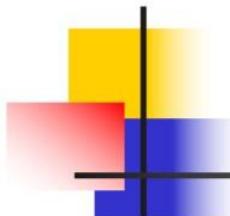
### Анемия при хронической почечной недостаточности

Основное значение в развитии анемии имеет дефицит продукции эритропоэтина.

А также, ингибируют эритропоэз токсичные продукты гемолиза, азотистого обмена, дефицит фолиевой кислоты и железа, цитокины: ТНФ $\alpha$ , ИЛ-1, ТГФ $\beta$ .

При гемодиализе – возможна интоксикация алюминием, вызывающим нарушение транспорта железа.

При уремии наблюдается повреждение мембран эритроцитов и усиление их элиминации моноцитами и макрофагами.



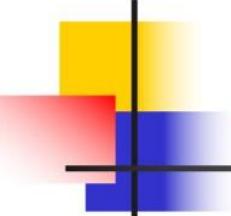
## АПЛАСТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ (АА)

---

АА - заболевание, характеризующееся резким угнетением костномозгового кроветворения, замедлением процессов пролиферации и дифференцировки клеточных элементов с развитием панцитопении в крови

Выделяют наследственные и приобретенные АА.

Наследственная форма АА (анемия Фанкони) сочетается с другими наследственными аномалиями.



## АПЛАСТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ (АА)

### Приобретенные АА

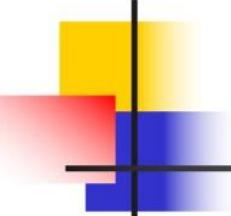
Связаны с воздействием ионизирующего излучения, лекарственных препаратов (антибиотиков, сульфаниламидов, антитиреоидных, противосудорожных, противотуберкулезных, противодиабетических, противовоспалительных и др. препаратов), химических соединений, различных вирусов (герпес-вирусов, вирусов гепатитов).

Доказана способность вирусов гепатитов А, В и С ингибировать рост и дифференцировку клеток-предшественников.

Замедление гемопоэза наблюдается при недостаточности функций щитовидной железы, тимуса, половых желез и надпочечников.

При АА обнаружено усиление цитотоксической активности Т-киллеров и НК, негативно сказывающееся на эффективности костномозгового кроветворения.

При невозможности определить этиологический фактор АА рассматривают как идиопатическую



## АПЛАСТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ (АА)

---

Клинически АА проявляются всеми признаками анемий, различными рецидивирующими инфекциями, кровоточивостью, кровотечениями.

### **Диагностические критерии АА:**

анемия (гемоглобин менее 110 г/л),

гранулоцитопения (гранулоциты менее  $2 \cdot 10^9$ /л),

тромбоцитопения (менее  $100 \cdot 10^9$ /л);

снижение клеточности КМ и отсутствие мегакариоцитов;

количество миелокариоцитов менее  $40 \cdot 10^9$ /л;

преобладание жирового костного мозга по данным исследования  
трепанобиоптата.

## АПЛАСТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ (АА)

**Наследственная АА Фанкони** – аутосомно-рецессивное заболевание, характеризующееся соматическими аномалиями и прогрессирующей недостаточностью костномозгового кроветворения.

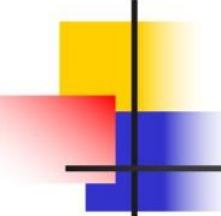
Нарушение обмена меланина и усиление продукции АКТГ.

Развивается в возрасте до 10 лет. Чаще болеют мальчики.

Заболевание имеет высокий риск трансформации в миелолейкоз и неблагоприятный прогноз.

В крови наряду с выраженным уменьшением количества эритроцитов наблюдается увеличение содержания железа и максимальная насыщенность трансферрина железом.

Гемосидероз. Инфекционные осложнения.



## МЕГАЛОБЛСТНЫЕ АНЕМИИ (МБА)

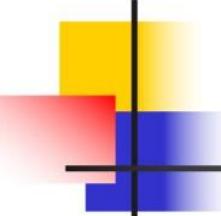
### **Витамин В12-дефицитные анемии**

Общий признак анемий – наличие в костном мозге мегалобластического кроветворения. Чаще наблюдается изолированный дефицит вит.В12, реже – в сочетании с дефицитом фолата. Общее содержание витамина В12 в организме человека составляет 2-5 мг; при обычной диете в организм ежедневно с продуктами животного происхождения поступает 5-15 мкг. Поэтому анемия разовьется только через несколько лет после прекращения употребления животных продуктов.

#### **Превращения витамина.**

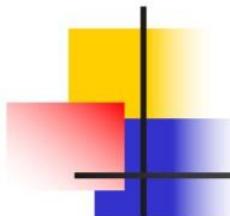
В12, связанный с белками – соляная кислота и пепсин в желудке – высвобождение В12 – связывание с R-белками и с в.ф.Касла – готовность к всасыванию в подвздошной кишке. Далее - метилирование витамина при поступлении в печень – метилкобаламин, который в крови связывается с транскобаламином.

Отсутствие одного из факторов может привести к развитию анемии.



## МЕГАЛОБАСТНЫЕ АНЕМИИ (МБА)

- Вит. В12 участвует в превращении метилтетрагидрофолата в клетке в тетрагидрофолат – коферментную форму фолата. Образующиеся активные фолаты необходимы для синтеза пуриновых и пиrimидиновых оснований – предшественников ДНК и РНК.
  - Дефицит витамина В12 и фолиевой кислоты нарушает метаболизм нуклеиновых кислот и вызывает ингибирование клеточного деления. Эти нарушения в наибольшей степени выражены в гемопоэтических клетках и клетках желудочно-кишечного тракта.
  - Наиболее частая причина – снижение секреторной активности париетальных клеток желудка.
  - Семейная предрасположенность чаще всего связана с аутоиммунным поражением париетальных клеток желудка. Часто сочетается с другими аутоиммунными заболеваниями.
  - Конкурентное связывание вит.В12 паразитами, бактериями для синтеза собственных аминокислот.



## МЕГАЛОБЛСТНЫЕ АНЕМИИ (МБА)

### Клиническая картина:

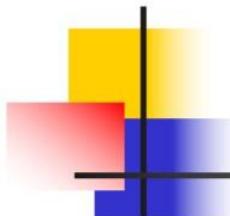
Анемический,

Желудочно-кишечный,

Неврологический синдромы.

Обычно заболевание регистрируют после 50 лет.

Одновременно с клиническими признаками отмечается уменьшение содержания в крови гемоглобина (до 25-40 г/л), эритроцитов, НГ и моноцитов. Эритроциты увеличены в размере (до 100 fl), содержат до 100 пг гемоглобина, утрачивают дисковидную форму. Встречаются полихроматофилы, мегалобlastы, эритроциты с остатками ядерной субстанции, гигантские гиперсегментированные гранулоциты.



## МЕГАЛОБЛСТНЫЕ АНЕМИИ (МБА)

### **Фолиеводефицитные анемии**

6-20 нг/мл в сыворотке и 160-640 нг/мл – в эритроцитах

Недостаточность поступления с пищей, нарушения метаболизма фолата, нарушение всасывания и истощение запасов фолата в печени.

Приобретенные и наследственные формы.

### **МБА, не связанные с дефицитом В12 и фолиевой кислоты**

Наследственные нарушения метаболизма гипоксантина, оротовой кислоты, тиаминзависимая МБА.

